

Kronika Dentystyczna

MIESIĘCZNIK

POŚWIĘCONY WSZYSTKIM GAŁĘZIOM DENTYSTYKI, CHOROBYM
JAMY USTNEJ I SPRAWOM ZAWODOWYM.

Prace oryginalne.

Zmiany i zwyrodnienia w narządzie zębowym pod wpływem przymiotu dziedzicznego

z uwzględnieniem nowych w tym kierunku spostrzeżeń.

NAPISAŁ

M. Krakowski.

(Dokończenie. Zob. № 9, 10, 11).

Na zasadzie wyżej przytoczonych faktów dojść możemy do następujących wniosków:

- 1) Nie ulega wątpliwości, że zołzy (*scrophulosis*), drgawki, niedostateczne odżywianie, wogóle każdy chorobliwy stan w wieku dziecięcym, wywołujący znaczniejsze zaburzenia w odżywianiu, może również powodować czasowe zaburzenia w procesie prawidłowego rozwoju uzębienia;
- 2) w ten sposób działa i przymiot dziedziczny; w wielu przypadkach może syfilis powodować powstawanie erozji, jednakże za *jedyną* ich przyczynę uważanym być nie może;
- 3) jak często erozje są wynikiem przymiotu dziedzicznego, orzec trudno;
- 4) ząb Hutchinson'a nie zawsze może być oznaką przymiotu dziedzicznego; spotyka się, aczkolwiek rzadko, u osobników nie obciążonych dziedzicznie. W pewnych przypadkach domniemanego istnie-

nia przymiotu dziedzicznego zęby Hutchinson'a mogą być ważną wskazówką do rozpoznania. Ząb Hutchinson'a sam przez się daje tylko prawo do podejrzewania syfilisu, a nie więcej;

5) erozje mogą być wynikiem innych cierpień, przyłączających się do przymiotu;

6) z ostatecznem wnioskowaniem o istnieniu przymiotu dziedzicznego na zasadzie zębów Hutchinson'a trzeba być bardzo po wściągliwym;

7) przymiot dziedziczny może powodować wstrzymanie wyrzynania się zębów;

8) co do etjologii zmian w uzębieniu, to wielkie znaczenie mają zołzy i krzywica, gdyż i one mogą powodować pewne zboczenia w narządzie zębowym; w ocenianiu znaczenia zmian w uzębieniu warunki hygieniczne, w jakich wzrastają dzieci, muszą też być uwzględniane;

9) przyczyny, powodujące pewne zmiany w narządzie zębowym, niekiedy pozostają niewyjaśnionemi;

10) brak niektórych zębów istotnie daje się wytłumaczyć zanikiem zaczątków zębowych pod wpływem ogólnego cierpienia (upośledzony rozwój całego kośćca);

11) czy zęby pierwszego lub drugiego zębowania więcej podlegają wpływowi przymiotu dziedzicznego, powiedzieć ostatecznie nie można;

12) pewnym zmianom najczęściej ulegają zęby symetryczne;

13) karłowatość zębów stanowi objaw identyczny z wstrzymaniem rozwoju innego narządu w ustroju osobnika, dziedzicznie obciążonego;

14) spóźnione wyrzynanie zdarzać się może ze wszystkimi wogóle zębami; są jednak znane przypadki, gdzie spóźnienie ograniczyło się do pewnych tylko gatunków;

15) szybkie próchnienie zębów, towarzyszące przymiotowi dziedzicznemu, znajduje się w pewnym związku ze zmianami anatomiczno-histologicznej budowy zębów, jakoteż ze zmniejszoną energią żywotną, będącą wynikiem cierpienia ogólnego;

16) szybkie próchnienie ma miejsce zwłaszcza u osobników młodych; zęby mleczne mogą spróchnieć w ciągu kilku miesięcy.

KAZUISTYKA.

1) *Spostrzeżenia Blanc'a.*

1) *Przymiot dziedziczny. Spóźnione wyrzynanie się zębów.* T., urodzony 10/IX 1884 r. z matki syfilityczki. U ostatniej podczas ciąży i zaraz po położu spostrzegane były objawy przymiotu drugorzędowego (kłykciny małych sromych warg i w jamie ustnej). Dziecko urodziło się we właściwym czasie, dobrze rozwinięte; objawów swoistych u dziecka nie zauważono. W ciągu roku nie dostało ono ani jednego zęba.

2) *Przymiot dziedziczny. Spóźnione wyrzynanie się zębów.* R., urodzony 21/VIII 1885 r. Do szpitala zapisany wraz z matką, u której były objawy trzeciorzędowego przymiotu (owrządzone gumaty na przedniej części języka; takież gumat na podbródku; przedziurawienie podniebienia miękkiego, blizny na goleniach). Dziecko z pozoru zdrowe, bez objawów szczególnych. Po upływie 1½ roku dziecko miało tylko 2 dolne siekacze, z których jeden wyrznął się w dwunastym miesiącu.

3) *Przymiot dziedziczny. Spóźnione wyrzynanie się zębów.* B., urodzony z matki syfilityczki, słabo rozwinięty. Po upływie kilku dni od urodzenia pojawiły się u niego pewne zmiany (erythema) na skórze. Po upływie roku nie miał jeszcze ani jednego zęba.

4) *Przymiot dziedziczny. Spóźnione wyrzynanie się zębów. Zmiany na zębach.* I. M. 28 miesięcy. Ojciec syfilytyk (leczył się w ciągu kilku lat). Matka nie pamięta, czy miała objawy przymiotu. Dziecko urodziło się we właściwym czasie. Po trzech miesiącach pojawiły się kłykciny w okolicy *ani*, na wargach i w jamie ustnej. Ogólne leczenie przeciwprymiotowe. Karmi go matka. Pierwszy ząb wyrznął się do roku. Na górnym bocznym siekaczu wklęsnięcie na wolnym brzegu.

5) *Zolzy. Erozja na górnych zębach.* I. M. 5 lat. Wiele spuchniętych gruczołów chłonnych na szyi; wielkość opuchnięć od orzecha do jajka. Największe uległy zserowaceniui. Cierpienia oczu (keratitis). Pyszczyca za prawem uchem; ropień zimny w okolicach żeber. Ogólny stan zły. Górne siekacze nadzwyczaj czarne, nieprawidłowe, tworzą wyraźną poprzeczną brózdę na 1 cm. od wolnego brzegu.

6) *Zolzy. Erozje.* P. D. 2½ lat. Na głowie rozlana pryszczycza,

obustronne zapalenie gruczołów chłonnych na szyi; zmiany na skórze nóg (ichthyosis). Chorób dziedzicznych niema. Poprzednio był zdrów. Ma 20 zębów. Górne siekacze zmienne, nieprawidłowo wyzębione; lewy środkowy na wolnym brzegu ma 2 wcięcia; prawy środkowy prawidłowej wielkości, na przedniej powierzchni mieści się poprzeczna bródka na 2 cm. od wolnego brzegu.

7) *Zolży. Zmiany na siekaczach i kłach.* H. C. 3 lat. Matka niesyfilityczka. U dziecka na oczach białe plamy, ropne zapalenie prawego ucha, *impetigo* prawej muszli usznej, *prurigo* górnej części tułowia, zapalenie gruczołów chłonnych na szyi. Drgawek nie było. Ma 20 zębów, 4 siekacze małe, nieprawidłowe, czarnawe, bez brózd. Na kłach erozje w postaci zaniku wierzchołka.

8) *Przymiot dziedziczny. Rachitis. Erozje na siekaczach i kłach.* F. G. 2 i pół lat. Matka zaraziła się przymiotem od męża, który się leczył w szpitalu. Obecnie objawy wtórne. Matka później urodziła jeszcze jedno dziecko syfilityczne, mające obecnie 12 miesięcy, lecz ani jednego zęba. Pierwsze dziecko matka karmiła do 10 miesiąca. Pierwszy ząb wyrznął się w 7 miesiącu. Obecnie dziecko to, rachitycznie zniekształcone, znacznie osłabione w kończynach dolnych (zaledwie chodzi); zmiany na żebrach; ciemniaczka niezupełnie skostniała; częste rozwolnienia; ogólny stan zły. Chorób wysypkowych nie było; drgawek nie było. Ma 20 zębów. Na przedniej powierzchni górnych siekaczy bródki poprzeczne; na kłach erozje kropkowate.

9) *Rachitis. Wcięcia na górnych siekaczach.* I. G. 2 $\frac{1}{4}$ r. U rodziców chorób wenerycznych nie było. Matka urodziła 6 dzieci, z których czworo zmarło: 2 z powodu błonicy, 1 od dyzenterji; 2 urodziło się martwe. Mąż zdrów. U dziecka w drugim roku były objawy krzywicy. Obecnie *impetigo* nozdrzy i policzków. Ogólny stan niezły. Ma 20 zębów; górne siekacze barwy żółtawej, nieprawidłowe, z wcięciami, zajmującymi część lub cały wolny brzeg zęba. Pierwszy ząb wyrznął się w 8 miesiącu.

10) *Przymiot. Erozje na siekaczach, kłach i trzonowcach. Etjologia nieokreślona.* A. P. 17 lat, kobieta. Ojciec żyje i zdrów. Matka umarła w 39 roku na gruźlicę płuc. Pacjentka nigdy nie chorowała. Śladów zółtów lub krzywicy niema. Objawy drugorzędowego przymiotu (na dłoni, na szyi i miękkim podniebieniu). Środkowe górne siekacze prawidłowej wielkości; na przedniej powierzchni—ma-

leńskie erozje w postaci miseczek, z których niektóre ułożone są w linię, tworząc jakoby przerywaną poprzeczną brózdę. Takież zmiany na siekaczach dolnych. Na obu dolnych kłach zanik wierzchołków. Barwa tych zębów szarawo-żółtawa. Znaczne erozje na dwóch górnych ostatnich trzonowcach po każdej stronie i na ostatnim dolnym lewym trzonowcu.

11) *Erozja na siekaczach i kłach bez wpływu jakiegokolwiek skaży.* M. C. 14 l. Rodzice zdrowi, również i siostra; w dzieciństwie nie miała żadnych chorób wysypkowych, ani drgawek; śladów krzywicy lub zołzów niema. Od roku znajduje się w publicznym domu; przymiotu nie było. Górne środkowe siekacze bardzo zabarwione, nieprawidłowo wyzębione na brzegach; na przedniej powierzchni erozje w postaci drobnienteńkich miseczek. Górne boczne siekacze bardzo małych rozmiarów, uwarstwione. Na dolnych kłach zanik wierzchołków.

12) *Zęby Hutchinson'a. Przymiotu niema.* U. D., służąca 23 lat; ma 14 braci i sióstr; wszyscy żyją i zdrowi. Miesiączkuje prawidłowo od 14 roku. Żadnej choroby nie pamięta. Urodziła dziecko we właściwym czasie, zupełnie zdrowe. Górne środkowe siekacze odstają od siebie na odległość pół ctm.; na wolnych brzegach mają wcięcie w postaci paznokcia na całej długości. Dolne siekacze nieznacznych rozmiarów z równymi przestrzeniami pomiędzy sobą. Wolny brzeg ich zaostrzony, ścięnczony. Poprzeczne brózdy na przednich powierzchniach.¹⁾

13) *Wcięcia na dwóch górnych siekaczach. Przymiotu niema.* M. G. 20 l., wyrobnica; stan zdrowia dobry; śladów krzywicy lub zołzów niema. Na jednym z górnych środkowych siekaczy charakterystyczne wcięcie na całym wolnym brzegu; na drugim zaś — w połowie.

14) *Przymiot nabyty. Zęby w postaci piły.* R. 10 lat. Drugorzędowe objawy przymiotu. Zaraziła się od swej siostry, z którą spała. Rodzice zdrowi; 4 bracia i reszta sióstr zdrowi, dwie siostry zmarły

¹⁾ O ile można wnioskować z opisu zębów dolnych, na górnych siekaczach były też tutaj erozje (ścięnczenie brzegów siecznych), które z czasem uległy starciui i dały obraz, mający pewne podobieństwo do zębów Hutchinson'a.

w młodych latach z przyczyn niewiadomych. Ogólny stan zdrowia pacjentki dobry; żołądów, krzywicy niema. Na górnych zębach wcięcia (wyzębienia) na wolnym brzegu, nadające im postać piły.

15) *Erozje w postaci miseczek. Wcięcia na siekaczach. Przymiot nabyty.* P. P. 39 l., ślusarz. Ojciec umarł w 45 roku wskutek gościa stawowego; matka w wieku 61 l., zdrowa. Bracia i siostry zdrowi. Wykarmiony przez matkę; odstawiony w 7 miesiącu. W 10 roku chorował na tyfus; krzywicy, żołądów, drgawek nie było. Objawy nabytego przymiotu. Leczył się trzykrotnie z powodu trzeciorzędnych objawów. Zęby czarne i brudne. Górne środkowe siekacze prawidłowej wielkości, na nich rząd poprzecznych erozji w postaci miseczek na 3 mm. od wolnego brzegu. Dolne siekacze małe; na nich również rząd erozji na 1 mm. od brzegów; słabe wcięcia w postaci paznokcia (coup d'angle). Wierzchołki dolnych kłów ścięnczone i otoczone rzędem drobnych erozji w postaci miseczek. Inne zęby w złym stanie; większość na brzegach zmieniona.

16) *Erozje na siekaczach i kłach. Niedostateczne odżywianie w dzieciństwie. Późne żolzy. Przymiotu niema.* M. M., ojciec umarł w 42 roku wskutek gruźlicy płuc; kaszel trwał przez 12 lat. Pacjentka wówczas miała 7 lat. Matka żyje, zdrowa; siostra umarła na gruźlicę płuc w 20 roku. Pacjentka chorowała na oczy; opuchnięcie gruczołów chłonnych. Do 12 roku była źle odżywiana; znajdowała się w bardzo złych warunkach higienicznych. Miesiączkuje prawidłowo od 16 roku. Wyszła za mąż w 23 roku; rodziła 2 razy we właściwym czasie; pierwsze dziecko zmarło, drugie żyje i cierpi na zapalenie oskrzeli. Pacjentka nigdy nie chorowała na syfilis, choroby wysypkowe i drgawki. Zimową porą kaszle, lecz nieznacznie. W ostatnich czasach bardzo schudła. Wytworzyło się znaczne zapalenie gruczołów chłonnych na szyi; w ostatnich czasach zapalenie to zwiększyło się w znacznym stopniu. Zęby żółte, brudne. Górne środkowe siekacze prawidłowej wielkości, rozchodzą się w znacznym stopniu; na przedniej ich powierzchni znajduje się poprzeczna bródka na 1 cm. od wolnego brzegu. Wyżej — nieznaczne erozje w postaci falistej linii. Na prawym bocznym siekaczu głęboka poprzeczna bródka; brzeg wyzębiony, nieprawidłowy, ścięnczony. Dolne siekacze takiej samej barwy, małe, bez brózd; wolny brzeg nieprawidłowy. Na kłach rząd

skośnych bruzd, nadających im postać korkociągu; inne zęby w niezłym stanie, prócz trzonowców, które są spróchniałe.

17) *Erozie na wszystkich zębach. Niedostateczne odżywianie. Drgawki. Zolży. Przymiot. M. G., 16 lat.* Rozległe objawy trzeciorzędowego syfilisu. Urodziła się we właściwym czasie; była karmiona przez 4 mamki. Pierwsza karmiła 2 i pół miesiąca; zaprzestała karmić z powodu rozwolnienia i znacznego upadku sił. Druga mamka przestała karmić po upływie 5 tygodni z powodów rodzinnych. Przez pewien czas pacjentka znajdowała się u trzeciej mamki, która mało o nią dbała. Czwarta mamka miała znaczne blizny na szyi. Wkrótce u pacjentki wystąpiły drgawki; z tej przyczyny była odebrana i karmiona surowem mięsem i wogóle byle czem (tak twierdzi matka). Mimo to dziewczynka do 2 roku rozwijała się dość dobrze; drgawki były jednak od czasu do czasu. W owym czasie pokazała się wysypka w postaci drobnych pęcherzyków, rozrzuconych po całym ciele (prawdopodobnie ospa wietrzna). W 3½ roku zaszczepiono jej ospę. Leczyła się przez pewien czas. Wkrótce nastąpiło zapalenie oczu (keratoconjunctivitis), które trwało dość długo i pozostawiło plamę na rogówce. Prawie jednocześnie wystąpił poniżej lewego kolana guz (gumat), który pomimo leczenia jodem, okładami, zropiał i powiększył się znacznie. Zaatakowaną również była i prawa goleń. Po trzech miesiącach wystąpiły także guzy na piersi i lewym ramieniu. Ścisłe wywiady wykazały: matka wyszła za mąż w 20 roku; rodziła 8 razy; ojciec na 12 lat przedtem zaraził się przymiotem, który udzielony został żonie. Ostatnia nie leczyla się. U niej wystąpiły kłykciny płaskie; po upływie 8 lat nastąpiło porażenie nerwu twarzowego; z tejże przyczyny istnieje zez (strabismus). Troje dzieci, które się przez ten czas urodziły, miały pryszczki na częściach płciowych, które jednakże same zniknęły (bez leczenia). Stan zębów pacjentki następujący: na górnych siekaczach, na ich przedniej powierzchni, duże nieprawidłowe brózdy na odległości 1 mm. i 1 ctn. od wolnego brzegu. Na środkowych siekaczach i bocznym prawym znajduje się wcięcie na wolnym końcu. Na górnych i dolnych kłach—poprzeczne brózdeczki na rozmaitych wysokościach, również erozja wierzchołków. Trzonowce dolnej szczęki mają nadzwyczaj nieprawidłową powierzchnię żującą; erozje na nich tworzą jakby siatkę.

Niektóre z przytoczonych obserwacji niezaprzeczenie dowodzą wpływu przymiotu na wyrzynanie się zębów (mlecznych); wpływ ten wyrażał się opóźnieniem wyrzynania (obserwacje 1, 2, 3, 4). Prócz tego widać z przytoczonych przypadków, że erozje mają miejsce i na zębach mlecznych i zależne są od rozmaitych przyczyn, aczkolwiek wielu autorów twierdzi inaczej. W trzech przypadkach przyczynę ich można przypisać tylko żołądom (sposzrzeżenia 5, 6, 7), a w 1 przypadku tylko krzywicy (przyp. 9). Sposzrzeżenie 8 przedstawia fakt ciekawy — krzywica wystąpiła u syfilytyka; wynika więc kwestja związku pierwszej z przymiotem. Czy ona tu wynikła przypadkowo, czy też przymiot jest przyczyną, orzec trudno. Zauważyć jednak należy, że krzywica nie jest chorobą swoistą, a jeżeli przymiot może być niekiedy jednym z jej momentów przyczynowych, to tylko w tym samym stopniu, jak i inne przyczyny, t. j. jako choroba, osłabiająca ustrój i wywołująca pewne charłactwo. W przypadku tym zmiany na zębach prawdopodobnie były wynikiem przymiotu. Inne z przytoczonych przypadków (10—17) tyczą się osobników, które nie miały przymiotu dziedzicznego; wszystkie te przypadki przedstawiają różne postacie erozji, począwszy od zwykłej miseczki do wcięcia półksiężycowatego. Często niemożliwem było dokładne rozpoznanie przyczyny cierpienia, a w 10—15 sposzrzeżeniach zupełnie nie stwierdzono przyczyny, gdyż w przypadkach tych nieprawidłowości zębowe miały miejsce u zdrowych osobników, które nie miały żadnego cierpienia w latach dziecięcych. Z większem prawdopodobieństwem przypuszczać należy, że warunki niehygieniczne były powodem powstawania erozji. Przypadek 17 przedstawia również przykład złego wpływu warunków niehygienicznych: dziecko, urodzone zupełnie zdrowem, po kolei było karmione przez 4 mamki; z powodu złego odżywiania cierpi na biegunkę, drgawki; staje się skrofulicznym, i w końcu widzimy erozje na wszystkich zębach; w syfilisie, którym dziecko zaraziło się dopiero w 6 roku, nie możemy tu upatrywać przyczyny erozji. Podobny przykład daje sposzrzeżenie 16, gdzie widzimy kobietę, która w dzieciństwie znajdowała się w złych warunkach hygienicznych, i ojciec której zmarł na gruźlicę płuc; sama chora kaszała przez parę lat, i w końcu wystąpiło rozległe zapalenie gruczołów chłonnych na szyi. Co więc było powodem erozji i na ile wpłynęły na nie dziedziczność i złe warunki hygieniczne w dzieciństwie? Jest to pytanie

na które trudno odpowiedzieć, pytanie, wymagające nowych badań, przeprowadzonych z całą ścisłością i opartych na badaniu stanu ustroju w dzieciństwie.

2. Spostrzeżenia własne.

1) *Erozje na wszystkich zębach. Przymiotu niema.* N. N. 20 l., dentysta, zdrowy, dobrze zbudowany, nigdy nie chorował. Ojciec umarł w późnym wieku (blisko l. 70); nie chorował nigdy; na kilka lat przed śmiercią skutkiem starości rozwinęła się u niego na obu oczach katarakta. Excessus in Baccho miały u ojca miejsce. Matka umarła o ile pacjent pamięta, z powodu zapalenia płuc. Krzywicy, zółtów chorób wysypkowych, drgawek u pacjenta nie było. Zębowanie odbywało się zupełnie prawidłowo. Na górnych przednich zębach charakterystyczne zmiany: prócz drobnych kropkowatych erozji, zęby poziomą linią jakby podzielone są na dwie połowy, z których jedna, górna, grubsza obejmuje drugą dolną, cieńszą, jakby wkliniowaną z pierwszą. Wolne brzegi wszystkich przednich zębów znacznie wyzębione w postaci piły. Na dolnych zębach zmiany podobne, ale w mniejszym stopniu. Trzonowce pozbawione są w wielu miejscach szkliwa, szczególnie na guzkach, które są zaostrome; w miejscach, pozbawionych szkliwa, zębina bardzo zabarwiona, nadzwyczaj twarda, zupełnie nieczuła. Pod względem rozmiaru wszystkie zęby wogóle słabo są rozwinięte (przypominają rodzaj t. zw. karłowatych).

2) *Starcie w wysokim stopniu. Przymiot nabyty.* W. W. 45 l., kupiec, dobrze rozwiniętej tuszy, często cierpi na ataki sercowe i silne bóle głowy. Syfilis miał 20 lat temu; niejednokrotnie się leczył; bywał w Busku z powodu gościca stawowego. Przednie zęby starte są prawie do samego dziąsła; miejsca, odpowiadające miazdze, twarde, ciemnowo zabarwione. Starte powierzchnie są jakby wyszlifowane (wypolerowane). Starcie na trzonowcach w mniejszym stopniu. Wszystkie zęby ciemno zabarwione. Spróchniałych zębów niema; niektórych brak. Silne bóle we wszystkich zębach nie są zjawiskiem rzadkiem. Jak pacjent sam zauważył, starcie w tak znacznym stopniu bierze swój początek od rozpoczęcia ogólnoprymiotowej kuracji.

3) *Znaczne starcie zębów. Przyczyna utajona.* N. N. 40 l., dama z półświatka, dobrze rozwinięta. Rodzice żyją. Ojciec alkoholik.

Matka zdrowa. Urodziła czworo zdrowych dzieci, z których pacjentka najstarsza. Wszystkie dzieci, aczkolwiek w trudnych warunkach, wychowywały się dobrze. Chorób, właściwych wiekowi dziecięcemu, nie było. Przypadku lub innej jakiejś choroby ogólnej u pacjentki nie było. Zęby drobnutkie, pomiędzy nimi znaczne przestrzenie. Wszystkie przednie zęby jakby zaokrąglone, nie mają zwykłej, prawidłowej postaci. Starcie w znacznym stopniu ma miejsce na wszystkich zębach bez wyjątku. Starcie na przednich zębach nie jest płaskie — w górnych — wklęsłe, a w dolnych — mniej więcej zaokrąglone tak że górne siekacze jakby pokrywają dolne. Starcie to istnieje u niej od dzieciństwa. O zmianach na zębach mlecznych nic nie pamięta.

4) *Brak zębów. Krzywica.* Stanisława E. 16 l., wątła, słabo rozwinięta, miesiączkuje od niedawna. Matka umarła na suchoty, ojciec, zdaje się, również z tej samej przyczyny. Według słów jej wychowawczyni, w dzieciństwie przechodziła krzywicę. Pierwsze zęby późno się wyrzęły; w krótkim stosunkowo czasie uległy spróchnieniu. Pacjentka znajduje się pod moją obserwacją przez kilka lat. Wszystkie gatunki zębów późno się wyrzynały. Trzonowce od lat kilku są zaplombowane. Kły wyrzynały się bardzo długo i dopiero w zeszłym roku korony w zupełności pokazały się nad dziąsłami. Dwuguzkowców w górnej szczęce i bocznych górnych siekaczy dotychczas nie ma. Górne kły zajęły miejsce bocznych siekaczy. Pomiedzy wszystkimi zębami znaczne przestrzenie. Wszystkie zęby są barwy mlecznej, siekacze nieco wyzębione; rozmiar ich średni.

5) *Brak siekaczy górnych. Znaczne erozje.* M. M. 16 l., wątła, nadzwyczaj słaba, anemiczna, regularności jeszcze nie ma. W wieku dziecięcym przechodziła rozmaite choroby (odrę, szkarlatynę, krzywicę). Późno zaczęła chodzić. Obecnie ma wadę serca. Silne bóle głowy, napady bicia serca często przykuwają ją do łóżka na miesiąc, a nawet i dłużej. Z powodu częstych biegunek źle się odżywia. Płuca są zdrowe. Ojciec i matka twierdzą, że są zdrowi, nigdy jakoby nie chorowali. Matka urodziła troje dzieci we właściwym czasie. Jedno (chłopiec) umarło niedawno na zapalenie mózgu (jak się dowiedziałem nie wskutek upadku, jak twierdzili rodzice, lecz na meningitis tuberculosa). Zęby u wszystkich dzieci wyrzęły się późno i szybko uległy spróchnieniu. U naszej pacjentki mleczne zęby były „czarne,

podziurawione, ostre^a (słowa rodziców). Do dziesiątego prawie roku stałe zęby nie pokazywały się, mleczone zaś (raczej ich pieńki) z powodu kaleczenia policzków były wyjmowane przez różnych dentyków. Obecnie wszystkie istniejące już stałe zęby są powygryzane (erozje w znacznym stopniu), głęboko wyżębione. Bocznych górnych siekaczy, jak również dwuguzkowców niema. Miejsce górnych siekaczy zajęły kły, bardzo słabo rozwinięte, o końcach zupełnie zaokrąglonych. Trzonowce zupełnie zniszczone. Barwa wszystkich zębów brunatnawa; na nich znaczny osad. Z ust silny zapach cuchnący.

6) *Brak górnych siekaczy. Przymiotu niema. Ogólny stan zadowolniający.* Dorota J. l. 20, zupełnie zdrowa, dobrej budowy, nigdy nie chorowała. Matka zdrowa żyje, ojciec zmarł wskutek upadku; Siostra, brat — żyją. Pacjentka w wieku dziecięcym nie przechodziła żadnych chorób. Wcześniej zaczęła chodzić, rozwijała się zupełnie prawidłowo. Zęby wyrzynały się w swoim czasie. Obecnie wszystkie zęby znajdują się w stanie zadowolniającym (niektóre są plombowane przezemnie), barwa ich mleczno-żółtawa, rozwinięte zupełnie prawidłowo. Górnych siekaczy bocznych brak. Zębów nikt nigdy jej nie wyjmował; mleczone powypadały same.

7) *Brak bocznych siekaczy. Szybkie próchnienie. Przymiot wrodzony.* Zolzy. Marta S. l. 24. Obecnie zdrowa, dobrze rozwinięta, nieźle odżywiana. W młodych latach miała rozmaite wysypki; w jamie ustnej od czasu do czasu pokazywały się białawe plamy. Z przyczyny tych objawów znajdowała się na kuracji w jednym ze szpitali w Toruniu, gdzie pacjentka się urodziła i wychowywała. Podług twierdzeń otaczających, pacjentka późno zaczęła chodzić; do lat kilku miała parchy na skórze głowy (owłosienie było bardzo skąpe); cierpienia oczu również miały miejsce. Skutkiem ropnego zapalenia gruczołów chłonnych szyjowych była dwukrotnie operowana (po obu stronach szyi znaczne stwardnienie bliznowate). Obecnie często występują u niej silne bóle głowy i wysypka w gardzieli. Po zastosowaniu jodku potasu objawy te znikają. Przed paru laty, gdy wystąpił na czole guz kostny i przez lekarzy uznany został jako pochodzenia przymiotowego, stosowane były frykcje. Guz zmniejszył się i w końcu znikł. Wywiady pokazują: ojciec zmarł z przyczyny bezwładu postępującego (paralysis progressiva); często chorował i prze-

bywał z tej przyczyny w szpitalu, gdyż „sposób leczenia“ koniecznie tego wymagał. Matka zdrowa, aczkolwiek słabowita; objawów skórnych jakoby nie miała; bóle głowy i to niekiedy w silnym stopniu często mają miejsce. Rodziła kilka razy, dwa razy w niewłaściwym czasie (dzieci niedonoszone); w obu razach dzieci były martwe. Dwaj bracia (starsi od pacjentki) żyją, nie chorują. Co do zębów naszej pacjentki, to te wyrzynały się zawsze późno. Mleczne zęby wkrótce po wyrznięciu się uległy zniszczeniu. Zęby stałe zaczęły się ukazywać dopiero koło dziesiątego roku. Większość trzonowców była usunięta. W górnej szczęce brak bocznych siekaczy, ich miejsce zajęły niedorozwinięte kły. Wszystkie prawie pozostałe są plombowane. Erozje w nieznacznym stopniu w okolicy szyjek zębowych. Wielkość i rozmieszczenie wszystkich zębów stosunkowo prawidłowe. Barwa żółtawa.

8) *Erozje znacznego stopniu.* *Żółty.* Helena A. 12 l. Słaba, anemiczna, fizycznie słabo na swój wiek rozwinięta. W dzieciństwie często chorowała. Podług słów rodziców, „lekarz nie wychodził z domu“. W ostatnich czasach nieco się poprawiła; z przyczyny częstych bólów głowy bywa często apatyczna; odżywia się słabo; warunki hygieniczne były i są zadowalniające. Latem przebywa w miejscowości kuracyjnej. Pod względem umysłowym jest dość rozwinięta. Rodzice zdrowi; ojciec silnej budowy, nigdy nie chorował; *excessus in Baccho*, przymiotu i wogóle chorób wenerycznych, lub jakichkolwiek chorób ustrojowych nie przechodził. Matka nerwowa z rodziców nerwowych. Rodziła trzykrotnie. Wszystkie dzieci (dwaj chłopcy i jedna dziewczynka) słabo rozwinięte na swój wiek. Choroby, właściwe wiekowi dziecięcemu, miały miejsce. Dziewczynka, o której mowa, przed dwoma laty była operowana z powodu ropnego zapalenia podszczękowych gruczołów chłonnych. Opuchnięcie gruczołów, według orzeczenia lekarzy, było objawem żółtów, gdyż pewne objawy stwierdzono w całym ustroju. Zęby mleczne u tej dziewczynki wyrzynały się nieprawidłowo, z pewnem opóźnieniem, szybko ulegały próchnieniu i pomimo przedsięwzięcia środków zapobiegawczych (narząd zębowy przez pewien czas był pod moją obserwacją) proces próchnienia szybko posuwał się naprzód. Stałe zęby również wyrzynały się z pewnem opóźnieniem. Na wszystkich przednich zębach erozje w znacznym stopniu; na górnych siekaczach linja pozioma dzieli ząb jakby na

dwie części, z których korzeniowa jest więcej wypukła. Erozje są dość głębokie, ciemno zabarwione; zęby na wolnym brzegu wyzębione; u wierzchołków znacznie zaokrąglone; trzonowce nieźle rozwinięte; próchnica zębów i w tych zębach posuwa się szybko naprzód.

9) *Erozje znacznego stopnia. Ogólny stan dobry.* A. T. lat 19, uczeń gimnazjum, dobrze rozwinięty, zdrów; chorował kiedyś, na co właściwie — nie pamięta. W latach dziecięcych miał wietrzną ospę, krzywicy, ani zołzów nie było. Ojciec alkoholik, cierpi na zanik nerwu wzrokowego i drżenie rąk; zdarzają się i napady delirium potatorum. Matka zdrowa, nie pamięta, aby kiedyś chorowała. Rodziła trzykrotnie we właściwym czasie; u jednego dziecka (najmłodszego) miały miejsce drgawki, które same przez się zniknęły (bez interwencji lekarskiej). Pacjent nasz wychowywał się w warunkach nieszczególnych (z powodu niedostatku). O ile pamięta, zęby wyrzynały się prawidłowo, aczkolwiek prędko się psuły. Obecnie z dwuguzkowców i niektórych trzonowców pozostały tylko pieńki; na wszystkich przednich zębach znacznie rozwinięte erozje kropkowate, rozrzucone niezbyt prawidłowo; siekacze są wyzębione, znacznie spróchniałe na powierzchniach stycznych; kły zaostrome. Wszystkie zęby robią wrażenie zębów rachitycznych, t. j. tych, jakie najczęściej towarzyszą krzywicy.

10) *Rozszczepione podniebienie. Przymiot dziedziczny.* W. B. 26 lat, dość zdrowy i dobrze odżywiany. Urodził się z rozszczepionem podniebieniem (twardego i miękkiego, całkowitem), powikłaniem wargą zajęczą. W wieku dziecięcym operowany był z powodu wzmiankowanego braku, lecz operacja plastyczna, wykonana przez prof. Kosińskiego i Girsztowtę, nie udała się; szwy nie wytrzymały i uległy rozdarciu. Szpara jednakże się zmniejszyła, aczkolwiek w bardzo nieznacznym stopniu. Operacja wargi zajęczej powiodła się. Z powodu nagromadzenia wydzielin śluzowych w górnym odcinku narządu oddechowego pacjent często cierpi na silny kaszel i chrypę; często występują wymioty; żucie i wymowa utrudnione. Oględziny zewnętrzne stwierdziły: głowa stosunkowo mała; tułów również słabo rozwinięty; głowa słabo uwłosiona; nos płaski, a zwłaszcza po stronie lewej; po tejże stronie blizna po wykonanej operacji wargi zajęczej; skóra wokół nozdrzy zmacerowana skutkiem obfitych wydzielin nosowych. W jamie ustnej

stwierdzono następujące zmiany: w zuchwie brak kilku zębów, w różnych okresach wyjętych; przednie zęby w tejże szczęce rozmieszczone w postaci wachlarza; w górnej szczęce brak również wielu zębów. Na podniebieniu szeroka szpara szerokości grubego palca, zwężająca się ku przodowi w kierunku środkowej linii. Wyrostki zębodołowe połączone tylko w przedniej swej części; wyrostki podniebienne bardzo słabo są rozwinięte. Brzegi otworu zgrubiałe, bliznowate (po operacji). Od wierzchołka otworu w kierunku kła prawego idzie prosta brzoza, dobrze rozwinięta w przedniej swej części. Po prawej stronie podniebienia znajduje się sporo nierówności, lewa zaś jest zupełnie gładka. Zasłona podniebienna, języczek są zupełnie rozdwojone. W otwartej jamie nosowej widoczne są muszle nosowe i lemiesz, rozwinięty tylko w przedniej części. Błona śluzowa jamy ustnej, jamy nosowej i gardzieli w stanie chronicznego przekrwienia. Błona śluzowa gardzieli nie reaguje na mechaniczne bodźce. Ścisłe wywiady dały następujące wyjaśnienie. Ojciec alkoholik, niejednokrotnie leczył się od porażenia lewej kończyny górnej; na syfilis zachorował, będąc jeszcze kawalerem; niejednokrotnie powtarzał leczenie ogólnoprzymiotowe; często miewa silne bóle głowy. Czy matka zarażona została, nie umie pacjent objaśnić; nie leczyła się nigdy. Urodziła czworo dzieci, z których dwoje nieżywych, dwoje zaś żyje; z tych jeden, nasz pacjent, drugi jakoby jest zupełnie zdrowy. W krótkim stosunkowo czasie po urodzeniu pacjent zachorował na ropne zapalenie oczu i parchy na głowie; na lewym oku dotychczas biała plama. Późno zaczął chodzić; w ósmym roku był operowany. Co do zębów, to wyrzynały się one nieprawidłowo bardzo późno. 'Prędko się popsuły; wiele z nich wyjęto podczas operacji plastycznej. Obturator nosi od 12 roku (ojciec pacjenta niedawno zmarł na gruźlicę płuc).

11) *Rozszczepienie podniebienia. Przymiot urodzony.* N. N. noworodek, bardzo słabo rozwinięty, płci męskiej; kończyny dolne wykrzywione na wewnątrz; główka w stosunku do tułowia nieproporcjonalnie mała; oczy zleпione, zamknięte od urodzenia. Wargę zajęczą po lewej stronie. Całkowity rozszczep podniebienia; kości szczękowe stanowią jakby dwie oddzielne części. W dolnej szczęce dwa ząbki. Dziecko nie ssało; po kilku dniach zmarło. Wywiady stwierdziły: ojciec niedawno ożeniony; na kilka miesięcy przed ślubem zaraził się przymiotem; przy wystąpieniu objawów wtórnych przechodził kurs

leczenia; gdy objawy te ustąpiły, ożenił się. Żona, kobieta dobrze zbudowana, tęga, pierwiastka. O zarażeniu się jej nie wiadomo. Dziecko niedonoszone.

12) *Słabo rozwinięte górne siekacze. Zolzy.* Janina T. lat 17, uczennica, wątła, słabo rozwinięta, anemiczna. W dzieciństwie przechodziła skrofuły, często puchły gruczoły chłonne podszczękowe; od dawna leczy się na oczy (conjunctivitis catarrhalis chronica). Badać córką zamożnych rodziców, od lat wielu rokrocznie przebywa w rozmaitych miejscowościach leczniczych (Ciechocinku, Zakopanem i t. p.). W stosunku do stanu zdrowia w latach dzieciennych obecnie czuje się znacznie lepiej; chętniej je i wogóle lepiej się odżywia. Ojciec umarł na suchoty w kilka lat po urodzeniu się pacjentki. Matka zdrowa, dobrze rozwinięta, dość tęgiej tuszy. Rodziła trzykrotnie. Dwaj chłopcy, starsi od naszej pacjentki, umarli; jeden z nich, mając lat 16, z powodu gruźliczego zapalenia opon mózgowych; przyczyny śmierci drugiego matka dokładnie nie umie określić. Zęby u wszystkich dzieci wyrzynały się późno i szybko ulegały próchnieniu. Nasza pacjentka od 10 roku nie miała ani jednego stałego zęba; zęby stałe u niej rozwijały się powoli. Obecnie z powodu dość częstego psucia się zębów ciągle ma z nimi do czynienia (pacjentka znajduje się pod moją stałą obserwacją). Górne siekacze są słabo rozwinięte; rozmiary ich małe; siekacze boczne są tak małe, że korony ich nieznacznie są widoczne nad dziąsłem; prawy siekacz boczny zwrócony jest na 90° do wewnątrz (odśrodkowy brzeg występuje). Erozje w nieznacznym stopniu.

13) *Zupełne zniszczenie wszystkich zębów mlecznych. Przyczyna utajona.* N. P. 6 lat, chłopczyk, dobrze rozwinięty fizycznie i umysłowo, nigdy nie chorował; wygląd jego wogóle robi wrażenie dobre. Ojciec zdrowy, silnej budowy, syn zdrowych rodziców, odżywia się doskonale, wogóle dużo dba o swe zdrowie; skutkiem nadmiaru pracy umysłowej był przez pewien czas bardzo nerwowym, cierpiał na nerwobóle i leczył się rozmaitymi sposobami (lekami, elektryzacją, hydropatją); ostatecznie choroba ta, męcząca go przez dość długi czas, opanowana została; od czasu do czasu jednak powtarzają się krótkotrwałe wznówki. Syfilisu, ani innej choroby wenerycznej lub ogólnoustrojowej nigdy nie było. W całym przebiegu kuracji u wielu tutejszych neurologów (Higera, Gajkiewicza, prof.

Szczerbakowa i in.) nie widzimy śladów przeciwprzymiotowego leczenia (pacjent przedstawił całą paczkę recept). Narząd zębowy może służyć jako klasyczny typ zdrowych, dobrze rozwiniętych zębów, z których brak tylko jednego (korzeń którego został przezemnie wyjęty). Matka zdrowa, dobrze zbudowana; szczególnych chorób nie było. Urodziła troje zdrowych dzieci we właściwym czasie; pacjent jest najstarszy. Wszystkie zęby jego są zupełnie zniszczone; pozostały pieńki zgorzelinowe. Zęby uległy spróchnieniu bez bólu (dziecko nigdy nie narzekało na ból zębów).

14) *Pełne zniszczenie zębów mlecznych. Przymiot u ojca.* N. N. 6 l., chłopczyk nieźle rozwinięty, anemiczny, często zapada na bóle głowy; urodził się we właściwym czasie; w drugim roku, jakoby skutkiem częstych przekarmień, zauważyć się dawały lekkie drgawki. Chorób wysypkowych, cierpienia oczu nie było. W 3 — 4 roku często puchły gruczołki chłonne w różnych miejscach ciała. Dziecko korzystało z najlepszych warunków higienicznych, dobrze było zawsze odżywiane (rodzice zamożni), latem przebywało na wsi i w Ciechocinku. Ojciec, lekarz, umarł z przyczyny zatorów mózgowych, jak twierdzili jego znajomi, powstałych skutkiem istniejącego u niego przymiotu; zmarł w 35 roku życia. Matka słabo rozwinięta, niskiego wzrostu; rodziła trzykrotnie we właściwym czasie; dwoje dzieci jakoby zdrowe. U naszego pacjenta ząbki wyrzywały się dość prawidłowo, z bardzo nieznacznym opóźnieniem. Obecnie zaś znacznie są zniszczone; z większości zębów pozostały pieńki zgorzelinowe, zupełnie zczerniałe. Erozji jakoby nie było. Pierwsze stałe trzonowce są prawidłowo rozwinięte, barwy żółtawej. Pomimo wielkiego zniszczenia, dziecko wogóle mało cierpiało na bóle głowy. Jeden pieńek był wyjęty w zeszłym roku, gdyż kaleczył policzek.

15) *Znaczne zniszczenie zębów, jako objaw dziedziczny. Żolzy.* Rodzina N. N., składająca się z 9-ciu członków. Ojciec l. 50, dobrze zbudowany, prócz neurastenji, żadnych innych chorób nie było. Wiele pracuje umysłowo i prowadzi siedzący tryb życia. Ożenił się młodo. W latach dziecięcych, w wieku młodzieńczym chorób nie było; rozwijał się dobrze; warunki higieniczne były nieźle. Obecnie nie ma ani jednego zęba. Utracił je l. 30 temu, to były powyrywane, to „same się wykruszyły“, później zaś były wyjmowane pieńki. Niektóre „same wyszły z dziąsła“. Matka niskiego wzrostu, średnio rozwi-

nięta, nie chorowała; posiada zaledwie kilka zębów. Zęby utraciła bardzo dawno, przed zamążpójściem, a wkrótce po zamążpójściu do reszty. Próchnienie rozpoczęło się w bardzo młodym wieku, szybko kroczyło naprzód, tak że trudno wprost było walczyć z niem. Rodzice ojca i matki (babki i dziadkowie) bezzębni, również utracili zęby w młodych latach, zawsze byli zdrowi; babka z linji męskiej umarła, mając lat 79, z przyczyny złamania kończyny dolnej; dziadek z linji żeńskiej również umarł w bardzo późnym wieku. Dziadek (po ojcu), babka (po matce) żyją, są zdrowi; ostatnia przed kilku laty miała lewostronne porażenie ciała, lecz po stosownem leczeniu wyzdrowiała; cierpi tylko na przytępienie słuchu. Dzieci wzmiankowanej rodziny od lat wczesnych cierpią na zęby. Najstarsza córka (lat dwudziestu kilku) ma zupełnie zniszczony narząd zębowy, pomimo starannego pielęgnowania; próchnica szybko ogarnęła wszystkie zęby. Twarz i gruczoły chłonne podszczękowe często puchną; na policzku stwardniałe gruczołki w postaci migdałów, bezbolesne przy ucisku. Młodsza o dwa lata od niej siostra ma nieco lepsze zęby, ale trzonowce zupełnie są zniszczone, przednie zaś spróchniałe w znacznym stopniu (płomby skutkiem wznawiania się sprawy próchnicowej często są zmieniane). Trzecia siostra, nieco młodsza od ostatniej, w górnej szczęce posiada 3 zdrowe zęby, w dolnej 2. Reszta zębów bardzo już zniszczona; kwalifikują się tylko do wyjęcia. Czwarta siostra bardzo słabo rozwinięta, lat 14, mała na swój wiek, anemiczna, późno zaczęła chodzić; pomimo dobrych warunków higienicznych, rozwijała się bardzo powoli, obecnie wygląda jak dziewczynka 6 — 7-letnia, pod względem umysłowym rozwinięta nieźle. Zęby mleczne rozwinęły się bardzo późno, w 2 czy 3 roku, i szybko uległy spróchnieniu; zęby stałe również wyrzywały się późno. Obecnie wszystkie te zęby są zupełnie zniszczone; z trzonowców pozostały pieńki, przednie zaś trzymają się jako-tako, aczkolwiek znacznie spróchniałe. Gruczoły chłonne podszczękowe bardzo często puchną. Najstarszy syn (dwudziestokilkoletni), dobrze rozwinięty, pełnokrwisty, astmatyk, obecnie nie ma ani jednego zęba. Pieńki wszystkich zębów były wyjęte w 15 — 16 roku pod chloroformem. Próchnienie rozpoczęło się od wczesnych lat; szybko posuwało się naprzód. Młodszy brat, reumatyk, nerwowy, wątpli, szczególnych chorób nie miał. Narząd zębowy wiele pozostawia do życzenia. Od wczesnych lat zęby próchnie-

ją. Obecnie ma dużo zniszczonych zębów; niektóre z nich spróchniałe do samego dziąsła. Przednie górne słabo rozwinięte: próchnica na powierzchniach stycznych i przy szyjkach. Trzeci brat (l. 22), makrocefalik; kończyny wszystkie potwornie powiększone; szczególnych chorób nie przechodził; nieprawidłowy rozwój fizyczny istnieje od lat dziecięcych. Wszystkie zęby są zniszczone, trzonowce do samego dziąsła; błona śluzowa jamy ustnej w stanie przewlekłego zapalenia. Z ust obrzydliwy zapach. Zęby wyrznięły się stosunkowo prawidłowo, ale wkrótce po wyrznięciu zaczęły się psuć. Na gwałtowne bóle prawie nigdy nie narzekał, prawdopodobnie, skutkiem małej wrażliwości i tępego umysłu.

16) *Przymiot ojca. Zębny w zadowalniającym stanie.* W. Wiśn., 9 l., chłopiec dobrze zbudowany, zdrowy, nigdy nie chorował; w wieku dziecięcym nie przechodził żadnych chorób szczególnych; również wysypek lub innych jakichkolwiek chorób skórnych nigdy nie miał. Ojciec, mój dobry znajomy, 12 lat temu leczył się od nabytego przymiotu. Niejednokrotnie powtarzał ogólne leczenie przeciwprymiotowe, bywał na Kaukazie u wód i w Busku. W ciągu tego czasu nie miał żadnych objawów, ani miejscowych, ani ogólnych. Napojów wysokowych używa dużo. Matka zdrowa, objawów syfilitycznych nie miała. Rodziła jeszcze kwukrotnie, lecz dzieci były niedonoszone; w jednym przypadku dziecko było martwe, w drugim — w krótkim czasie zmarło. Narząd zębowy chłopca w zadowalniającym stanie. Zęby pierwszego zębowania wyrzynały się prawidłowo i nie psuły się; stałe rozwijają się dobrze; istniejące już są bardzo dobrze rozwinięte; barwa wszystkich zębów żółtawa.

W praktyce swej miałem jeszcze dużo podobnych spostrzeżeń, lecz ze względu na ich analogję, wybrałem tylko, że tak powiem, typowe i to takie, co do których nie miałem żadnych wątpliwości, ponieważ z anamnezą się nie krępowałem. Prowadząc w dalszym ciągu swe obserwacje, szczególnie w kierunku wpływu alkoholizmu i nerwowości rodziców na sprawy degeneracyjne w narządzie zębowym, podziwiam się, że może choć cokolwiek zdołam przyczynić się do wyjaśnienia tej zupełnie ciemnej kwestji, w literaturze prawie zupełnie nie poruszanej.

Ryciny do tekstu.

Nieprawidłowości w narządzie zębowym pod wpływem przymiotu
dziedzicznego.

(Podług Hutchinson'a).

I.



1) Stały środkowy górny siekacz chłopca z przymiotem dziedzicznym. Na tym, niedawno wyrzniętym zębie, widoczne jest sze-

rokcie wcięcie, pod którem znajdują się nieznaczne wyzębienia (jedynie resztki środka atroficznego zęba).

2) Górne środkowe i dolne wszystkie siekacze (stałe), które wyrznęły się niedawno u dziewczynki z przymiotem dziedzicznym. Górne zęby są zwężone, środek ścięczony i ograniczony w górnej jego części linią w postaci półksiężyca. Dolne zęby są zaokrąglone, przy końcu odwarstwione. Wszystkie one są małe i nieprawidłowo rozmieszczone małymi przestrzeniami międzyzębowymi.

3) Środkowe górne siekacze 15-letniego, dziedzicznie obciążonego syfilityka. Zęby są małe, schodzą się, zwężone na swych końcach (wolnych brzegach). Na każdym z nich wcięcie poziome.

4) Zęby te podobne są do zębów rys. 3. Wcięcia tu są mniej głębokie, zwężenia ich są więcej uwydatnione.

5) Górne siekacze 17-letniej panny z przymiotem dziedzicznym. Między środkowymi siekaczami znaczna przestrzeń; zęby są zwężone z półksiężycowemi wcięciami, długość ich prawie prawidłowa. Rozmiar bocznych siekaczy normalny. Zęby te mniej przedstawiają oznak przymiotu dziedzicznego, aniżeli zęby rys 3 i 4.

6) Górne siekacze i kły dwunastoletniej dziewczynki z przymiotem dziedzicznym. Prawy kieł mleczny, reszta zębów należą do stałych. Siekacze są charakterystycznie zmienione. Środkowy prawy siekacz bardzo mały z wcięciem. Boczny prawy siekacz prawidłowej wielkości; wielkość innych zębów zmniejszona.

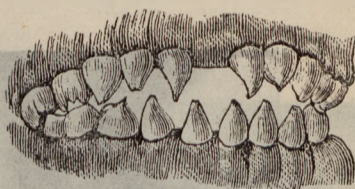
7) Środkowe górne siekacze chłopca 12-letniego, syfilityka. Środkowe siekacze w stanie niedorozwoju. Aczkolwiek wyrzynały się cztery lata temu, jednakże nieznacznie wystąpiły z dziąsła.

8) Bardzo charakterystyczne zmiany przymiotowe na górnych zębach (stałych) u 12-letniej dziewczynki. Środkowe siekacze w stanie niedorozwoju, zwężone, z wcięciami. Boczne siekacze wielkości normalnej; wierzchołek lewego kła zmieniony; na dolnym brzegu znajdują się wcięcia, po środku którego znajduje się nieznaczny guzek.

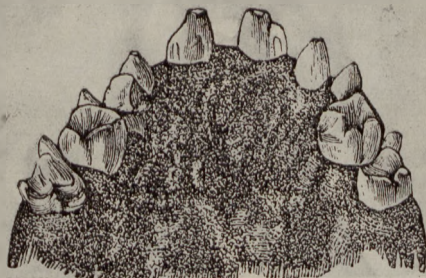
II.



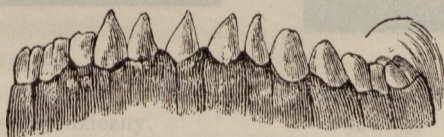
1



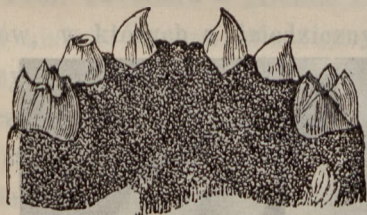
2



3



3a



4



5

1) Korony środkowych siekaczy w postaci przymiotowej.

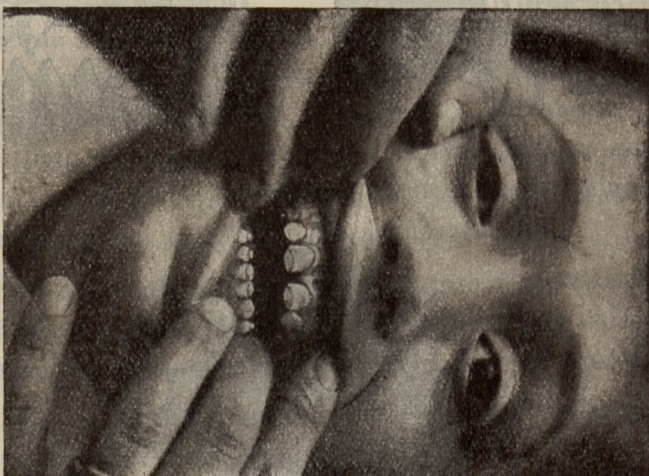
2) Zęby 11-letniego chłopca, dziedzicznie obciążonego.

3 i 3a) Zęby 15-letniego syfilityka; spiczaste końce górnych siekaczy zeszlifowane; stałym górnym trzonowcom odpowiadają dwuguzkowce w dolnej szczęce.

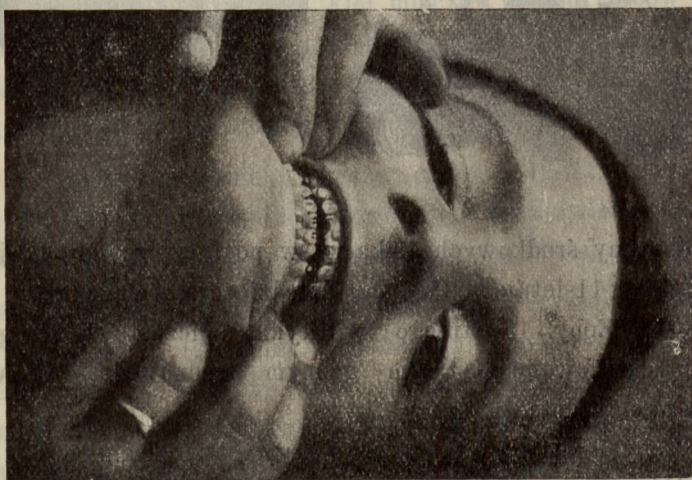
4) Zęby 9-letniego chłopca syfilityka dziedzicznego.

5) Górne zęby 16-letniego chłopca. Jeden z siekaczy, środkowy, prawidłowej wielkości, drugi typowej syfilitycznej postaci (podług Moona).

III. Przypadki prof. Cavallaro.



Rys. 1.



Rys. 2.

Zęby Hutchinson'a. Niedorozwoje żłobkowate na przednich
dolnych zębach. Diastema. Syfilis dziedziczny.

Zęby Hutchinson'a. Niedorozwoje szklawa. Syf. dziedziczny.

Przypadki prof. Cavallaro.



Rys. 3.

Niedorozwoje. Malocclusion, Diastema. Syfilis dziedziczny.



Rys. 4.

Zęby Hutchinson'a. Znaczne niedorozwoje. Syfilis dziedziczny.

Prof. Cavallaro w „Dental Cosmos“ (1909 № 2) opisuje 37 przypadków, w których u dziedzicznych syfilityków stwierdzono swoiste zmiany na zębach (rysunki czterech bardzo charakterystycznych są tu przytoczone). Ostatnio autor ten zebrał jeszcze 29 innych, również stwierdzających wpływ syfilisu dziedzicznego na narząd zębowy. Najciekawszy jest fakt syfilisu w trzecim pokoleniu, czyli atawistyczny, dlatego że nader charakterystyczne objawy zębowe podobne są do objawów przymiotu dziedzicznego w ścisłym znaczeniu, czyli w drugim pokoleniu (zęb Hutchinson'a, zanik guzków i t. p.).

Literatura.

1) *H. Neumann*. Sämtliche Klinische Vorträge № 172. 1898. Przegl. Den. 1898 str. 80. 2) *Prof. Bäuml*. Syphilis. Podręcznik szczegółowej patologii i terapii. Ziemssena I. III i 3) *Jonathan Hutchinson*. Constitutional Syphilis. London 1866. 4) *A. Fournier*. Leçons sur la Syphilis étudiée plus particulièrement chez la femme. Paris

1873. (Bäumler). 5) *H. Zeissl*. Lehrbuch der Syphilis. 2 Auflage. Erlangen 1872. 6) *A. Fournier*. Etude clinique sur l'induration syphilitique primitive. Archiv. Général. de Medicine. 1867. T. II str. 503 (Bäumler) i 7) *M. Kaposi*. Die Syphilis der Haut u. d. angeregenden Schleimhäute. Zesz 2. Wien. 8) *M. Kohn*. Die Syphilis der Schleimhaut des Mund-, Rachen-, Nasen- und Kehlkopfshöhle. Erlangen (Kaposi). 9) *Ed. Blanc*. Revue l'Odontopologique II. 1886. Zub. W. 1886. 2. 10) *A. Fournier*. British Journal of. Dent. Science 1884; Gazette des hôpitaux 1893. Zub. Wiestn. 1885. № 13, str. 15. 14) *Henry Moon*. Ueber unregelmässige und mangelhafte Zahnentwicklung. Correspon. Blatt für Zahnärzte 1878 № 1 str. 44. 12) *Emmert*. Wykład chirurgji szczegółowej T. I. Przekł. d-rów Dobrskiego, Filipowicza, Gutweina, Kiesela, Meyzla i Rodeya. 13) *Prof. W. Podwysocki*. Zasady ogólnej i doświadczalnej patologji (wydanie III rosyjskie). 14) *Prof. Orszanski*. Rola dziedziczności w udzielaniu chorób. Wydanie rosyjskie. 15) *Jaccoud*. Patologja szczegółowa. 16) L'Odontologie 1909, décembre, La Stomatologia 8. 1910. 17) Giornale italiano delle malattie veneree e pelle. 1908. 18) Żurn. kożn. i wener. bol. 3. 1910.

Dział sprawozdawczy.

46) Szczękościsk wskutek skurczu wewnętrznego mięśnia skrzydlastego. Bauer. (Dent. Cosm. 12 r. LIII) opisuje następujący ciekawy przypadek.

W sierpniu 1910 r. pewnego młodego człowieka, lat 22, koń uderzył w prawą stronę twarzy. Po silnym bólu natychmiast wystąpiło utrudnione łykanie i ciągle wzmagająca się trudność poruszania dolną szczęką, a po tygodniu zaś—zupełny szczękościsk. Wobec tego, że górne przednie zęby zupełnie zakrywały dolne, czego dawniej nie było, według objaśnienia chorego, przypuszczano złamanie dolnej szęki. Ale ani opatrunek gipsowy, ani żadne inne manipulacje lecznicze nie pomogły. Będąc w tem samem położeniu po upływie 9 miesięcy od początku choroby, chory zwrócił się do autora. Wymacywanie nie dało żadnych wskazań co do złamania. Takież ujemny wynik dała i fotografia rentgenograficzna. Istotny stan rzeczy był następujący: szczęki ściśnięte; chory wyczuwa nieustanny tępy ból we wgłębieniu stawów; od czasu do czasu zjawia się możność otworzenia ust na

$\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ cm.; periodyczne napady kaszlu i wymioty. Badanie przełyku stwierdziło przypuszczenie autora: proces chorobowy tkwi w okolicy wewnętrznego mięśnia skrzydlastego. Po przecięciu, podczas którego spłynęło około 1 drachmy gęstej, brudno-białej ropy, nastąpiło zupełne wyzdrowienie po 12 dniach. Autor przypuszcza, że choroba do pewnego stopnia była wynikiem uderzenia, które wywołało zapalenie mięśnia i z biegiem czasu przeszło w ropienie. Szczękościsk zależał poprostu od skurczu wewnętrznego mięśnia skrzydlastego, który ulegał stopniowo naprężeniu przez ropę, powoli zbierającą się pomiędzy mięśniem a kością. Objawy wzmogły się wskutek skurczu pozostałych trzech mięśni żujących wobec ich beczynności. R.

47) Bunting R. Wtórne zwapnienie miazgi. (Dental Cosmos 1912—2; D-sche Z-che Ztg. 1912 № 17).

Odkładanie się soli wapiennych w komorze miazgowej powstaje jednocześnie z drugorzędowymi zmianami w zębiny. W zdrowej miazdze przy słabym podrażnieniu odkłada się nowa zębina, t. zw. wtórna. Im silniejsze drażnienie, im obszerniejsze są patologiczne zmiany w miazdze, tem więcej odbiega budowa nowoutworzonej zębiny od normalnej; mianowicie, ilość włókienek zmniejsza się o tyle, iż ostatecznie dają się wykazać li tylko warstwy soli wapiennych bez wszelkich konstrukcyjnych organicznych cząstek zębiny. Hope-well Smith nazywa podobną zębinę „dentinum adventitium“. Bywa, że przy zwapnieniu nie znajdujemy w niektórych miazgach ani wytwarzania się wtórnej zębiny, ani innych zmian w strukturze, szczególnie przy zbyt silnych podrażnieniach oraz podczas chorób całego organizmu. Zwyródnienie miazgi prowadzi niekiedy do wytwarzania się kamieni miazgowych, które, gdy sięgają zbyt dużych względnie rozmiarów, działają jak zasłonka, pozwalająca na dopływ krwi, lecz powstrzymująca jej odpływ od miazgi, wywołując tem właśnie stałe zwiększone ciśnienie w miazdze. S. Jung.

48) Croftan A. (Chicago). Cierpienia dziąseł przy niektórych zaburzeniach odżywiania. (Dent. Cosm. roczn. 53, nr. 12).

Lekarze chorób wewnętrznych poświęcają zbyt mało uwagi schorzeniom dziąseł, jako objawowi miejscowemu podczas rozmaitych ogólnych chorób. Dentyści znowu zazwyczaj uiedość starannie szukają przyczyny ogólnej, wywołującej zapalenie dziąseł. Z jednej strony staranne zbadanie dziąseł często ułatwia wczesne rozpoznanie niektó-

rych ukrytych zaburzeń odżywiania, z drugiej zaś strony — prawidłowe określenie ogólnej przyczyny, stanowiącej podstawę wielu przypadków zapalenia dziąseł, może wskazać drogę pomyślnego leczenia tej upartej i często robiącej wrażenie nieuleczalnej choroby.

Dziąsła należą do organów końcowych, które odżywiane są przez końcowe naczynia i mają stosunkowo niedostateczny odpływ żylny; wskutek tego odżywianie ich łatwo może być naruszone przez wszelkie przypadkowe zmiany w ich drobnych naczyniach obwodowych. Wobec tego łatwo ulegają one schorzeniom, jeśli krew przy upośledzonej przemianie zawiera w sobie toksyny. Oprócz tego dziąsła nieustannie podlegają uszkodzeniom mechanicznym i zakażeniu przez rozmaite gatunki drobnoustrojów, obficie zaludniających jamę ustną.

Z wymienionych powodów na stanie dziąseł odbijają się takie choroby jak: skleroza arterji, tabes, choroba Bright'a, podagra i t. zw. dżateza moczanowa, acidosis i wiele innych podobnych niedomagań ogólnych. Dzięki zaś temu, że dziąsła są dostępne dla oka, daleko łatwiej jest dostrzedz zapalenie ich, aniżeli zmiany patologiczne w którymkolwiek innym końcowym organie, jakoto w nerkach, siatkówce lub mózgu. Z drugiej strony, nie należy sądzić, ażeby schorzenie dziąseł, dostrzegane przy którejś z wymienionych chorób, stanowić mogło coś charakterystycznego lub rozpoznawczego pod względem patologicznym, t. j. ażeby jedynie z wyglądu dziąseł lub z odczuwania w nich czegoś można było określić, że zapalenie dziąseł w danym przypadku zależy mianowicie od cukrzycy, czy podagry, choroby Bright'a i t. p.

Ważne znaczenie w zapaleniu dziąseł ma stopień rozwoju tegoż, stan zębów i jamy ustnej, rodzaj znajdujących się w ustach bakterji i zarodników chorobotwórczych, gdyż wszystkie te okoliczności określają rodzaj i stopień zakażenia wtórnego, lub skutki przypadkowego mechanicznego uszkodzenia dziąseł, a mianowicie: stosownie do okoliczności możemy zauważyć albo ostre całkowite zapalenie dziąsła, albo tylko lekkie zaczerwienienie gdzieś tam; dziąsła mogą pozostać gładkimi, lub też mają brzegi poszarpane; kolonje pasorzytów jamy ustnej mogą pokrywać dziąsła swymi wydzielinami rozmaitej barwy i różnego kształtu; zakażenie ropne może przenikać do warstw głębiej położonych, lub też występuje jedynie powierzchownie, wzdłuż

brzegów dziąseł; wreszcie możemy mieć do czynienia z rozszerzoną martwicą lub zgorzelą.

W większej części przypadków tych schorzeń nie należy spodziewać się, ażeby można było oczekiwać wiele od leczenia miejscowego, jeżeli uwaga nie będzie skierowana na stanowiącą ich podstawę — ogólną przyczynę. O ile wiadomo, wszystkie środki, stosowane obecnie do leczenia zapalenia dziąseł, polegają jedynie na czystości, t. j. na aseptyce tkanek i jam, otaczających dziąsła, oraz na usunięciu drażnienia. Nie ulega wątpliwości, że środki te mają duże znaczenie pod względem zapobiegania nieprzyjemnym skutkom, lecz w olbrzymiej większości spostrzeganych przypadków nie wykazują one leczniczego działania.

Autor zamierza zwrócić uwagę kolegów na najpoważniejsze choroby ustroju, które często wywołują zapalenie dziąseł; pragnie on powiedzieć kilka słów o znaczeniu praktycznem wczesnego rozpoznawania niektórych z tych chorób i wskazać najważniejsze warunki leczenia ogólnego, które mogą usunąć przyczyny, stanowiące podstawę zapalenia dziąseł. Każdy rozpozna podagrę, gdy już ona wystąpiła wyraźnie, lub chorobę Bright'a w dojrzałej postaci.

Objawy na dziąsłach występują jednak właśnie podówczas, kiedy choroby te znajdują się dopiero w zarodku, czyli są „zamaskowane”, a właśnie w takich wczesnych okresach racjonalna kuracja ogólna, przeprowadzona energicznie, często daje pomyślne wyniki.

Zapalenie dziąseł przy chorobie Bright'a. Według najnowszego poglądu, choroba ta powstaje wskutek niedomagania w działaniu serca i naczyń. Pierwszy objaw bardzo często stanowi zwiększone ciśnienie krwi, znacznie wcześniej, zanim w moczu okaże się białko i cylindry. W olbrzymiej większości przypadków można stwierdzić, że przyczyny tego wzrostu ciśnienia krwi mają charakter toksyczny, powstawania zaś toksyn szukać należy w narządzie żołądkowo-kiszczkowo-wątrobianym. Toksyny, wywołujące wzrost ciśnienia krwi, mogą wywrzeć swe działanie bezpośrednio na serce, zwiększając siłę jego skurczów, lub też z początku mogą atakować okólne duże i małe tętnice, wywołując zwężenie naczyń i silne natężenie ostatnich. W obu przypadkach dla serca powstają utrudnienia, wskutek czego organ ten wkrótce ulega przerostowi. Wzrost naprężenia tętnic klinicznie ujawnia się akcentem na drugim tonie aorty. Już w tym

bardzo wczesnym okresie, lub też w krótkim czasie, szczególnie, jeśli zakażenie krwi nie zostało rozpoznane i usunięte; występują różne zmiany patologiczne, głównie w organach końcowych, a mianowicie, w mózgu, siatkówce, nerkach i na dziąsłach. Rozumie się, w olbrzymiej większości przypadków przedewszystkiem zaatakowane zostają nerki, nietyle wskutek zboczenia w odżywianiu tych organów wobec nieprawidłowego krwioobiegu, ile wskutek wzmożonej pracy ich w kierunku detoksykacji, gdyż zadanie oczyszczania ustroju z krążących we krwi toksyn przypada w udziale głównie nerkom. Później występują niedomagania funkcjonalne w mózgu: ból głowy, zawroty głowy, zmiany w oczach, wreszcie w wielu przypadkach otok mózgu, a w najgorszych — apopleksja wskutek pęknięcia tętniaka lub zwyrodniałych ścianek naczyń mózgowych.

Zmiany w siatkówce mogą występować w rozmaitych okresach tej choroby, niekiedy w początkach, ale zazwyczaj w późniejszym okresie; obecność tych zmian, dowodząca poważnego organicznego zwyrodnienia naczyń krwionośnych, nasuwa bardzo smutne wskazanie co do wyzdrowienia i dłuższego życia pacjenta.

Podług spostrzeżeń autora, dziąsła zaczynają niedomagać od samego początku choroby; przyjął on za zasadę w każdym przypadku przerostu serca, przy wysokim ciśnieniu w tętnicach i bólu głowy, zawsze zbadać dziąsła, szczególnie, jeśli w moczu stwierdzono białko.

Rodzaj schorzenia dziąseł bywa rozmaity. Zazwyczaj dostrzeżę się jedynie zaczerwienienie brzegu dziąsłowego, który już wtórnie cierpi od bakterji jamy ustnej. Leczenie tego zapalenia dziąseł sprowadza się do leczenia stosownie do wczesnego okresu choroby Bright'a (leczenie ogólne: należy zastosować wszelkie środki, ażeby zmniejszyć do minimum rozpad gnilny białka w kiszka; najłatwiej można osiągnąć to przez racjonalną dietę, polegającą na wzbronieniu spożywania ciał białkowych i tłuszczów zwierzęcych, i na odpowiednim zwiększeniu spożycia mleka, kwasu naturalnego, cukru, roślinnych i zawierających krochmal produktów, antyseptyki kanału kiszkowego — najlepiej działają kwasy żółciowe i salol); należy obniżyć ciśnienie krwi, szczególnie w początkach choroby; w późniejszych okresach wysokie ciśnienie może stanowić proces kompensujący, który ustrój wysuwa ku swej obronie. Przy odpowiednim takim leczeniu schorzenie dziąseł ustępuje szybko, jeżeli jednocześnie

przepisać stosowne rozmięczające płukanie i wykonywać zwykłe oczyszczania.

Zapalenie dziąseł przy cukrzycy. Przy tej chorobie, szczególnie w rozwiniętej już postaci, dziąsła zwykle bardzo silnie niedomagają dlatego, że przesiąknięte cukrem tkanki stanowią osobliwie podatne środowisko dla rozwoju drobnoustrojów; wszelkie zakażenia podczas cukrzycy trudno poddają się leczeniu. Wobec tego tu szczególne znaczenie ma aseptyka jamy ustnej i zmniejszenie wytwarzania się cukru—jako środek zapobiegawczy i leczniczy. Zmniejszenie ilości cukru najłatwiej osiąga się przez ogólną dietę (leczenie ogólne). Zazwyczaj niema żadnej potrzeby być nieubłagany rygorystą; pedantyzm niekiedy prowadzi tylko do błędów. Bywa nawet gorzej: jeśli na czas zbyt długi wyłączone zostaną z pokarmu wszystkie węglowodany, może to wywołać u chorego na cukrzycę inny objaw, który sam przez się może dać powód do schorzenia dziąseł. Objaw ten—to kwasomocz i acetoza. Oddech i mocz w tych przypadkach, szczególnie jeśli chorego wziąć na dietę klasycznie ostrą, wkrótce okazują się przesyconymi acetonem.

Co do acetonu, to stwierdzono, że może on sam, jak również i zbliżone doń produkty, wywołać zapalenie śluzówki jamy ustnej, które nawet otrzymało nazwę *stomatitis acetonica*. Jakkolwiek jest to dziwne, jednak wytwarzanie się acetonu i podobnych do niego materji, a zatem i wydzielanie ich przez oddech i mocz znacznie się zmniejsza przy oględnem przepisaniu pewnej ilości pokarmu węglowodanowego.

Wielokrotnie autor zaobserwował wyzdrowienie chorych na cukrzycę z zapalenia dziąseł, gdy pozwolone im zostało spożywanie pewnej ilości pokarmów, zawierających krochmal, t. j. gdy zwołniono ich z prawowitej ścisłej diety.

W bardzo ciężkich przypadkach cukrzycy, a szczególnie w przypadkach u młodych pacjentów, leczenie zapalenia dziąseł staje się trudnem. U takich pacjentów nawet zupełne wykluczenie z pokarmu krochmalu i cukru, przytem na czas dłuższy, nie doprowadzi do znikania cukru z moczu, ponieważ ci chorzy nie są w stanie zużytkowywać nawet tego cukru, który wytwarzają z własnych tkanek. Wobec tego w podobnych przypadkach mimowoli trzeba się skłaniać do pesymistycznej prognozy co do możności wyleczenia zapalenia dzią-

seł, a nawet co do dalszego życia pacjenta. Wszystko, co możemy w takich razach uczynić dla dziąseł, to jaknajstaranniej przestrzegać czystość, szczególnie za pomocą płukań alkalicznych, i o ile możności zapobiegać mechanicznemu drażnieniu chorych tkanek. Jedno z najlepszych płukań do krwawiących lub schorzałych dziąseł autor uważa następujące:

Tinct. opii 20.0

Kali chlor.

Natri bicarb. aa 10.0

Decoct. rad. Alth. 1000.0

M. S. Płukanie przy silnem cuchnieniu:

Rp. Naphtol-Beta 0.2

Natri biborici 20.0

Aquae menthae pip. 200.0

Aquae destill. 1000,0

M. S. Płukanie.

Zapalenie dziąseł przy kwaśności niecukrzycowej (acidosis). Pewien rodzaj zaburzenia odżywiania połączony bywa z wystąpieniem w systemie krwionośnym i limfatycznym rozmaitych pośrednich kwaśnych produktów przemiany materji. Jedno z takich ostro występujących schorzeń stanowi cukrzyca, o której już była mowa. Lecz są również inne stany patologiczne, pokrewne jej, lecz nie tak swoiste pod względem objawów klinicznych i często pozostające nierozpoznanymi. Rys charakterystyczny tychże stanowi zwiększenie wydzielania amoniaku przez mocz jako skutek kwaśnego zakażenia krwi toksynami, ponieważ przy nagromadzeniu się we krwi nadnormalnej ilości kwasów organizm zwykle na zakwaszenie odpowiada wydzielaniem zasad amoniakalnych, które natychmiast łączą się z nienormalnymi kwasami, wytwarzając sole amoniakalne. Jest to proces ochronny przeciwtoksyczny; w ten sposób ustroj oswobadza się od krążących w nim kwasów, gdyż w połączeniu z amoniakiem szybko zostają one usunięte z ustroju. Zarazem w ten sposób podtrzymywany jest normalny alkaliczny odczyn krwi, komórki zaś mają możliwość otrzymywania normalnych zasad alkalicznych, niezbędnych dla protoplazmy do podtrzymywania życia. Taki swoisty stan kwaśności w wielu razach zależy od wadliwej czynności wątroby, t. j. od jej niezdolności do należytego spełniania jej funkcji. I tu również głów-

nią rolę odgrywa zakażenie kiszek. Zasadnicze leczenie tych kwasowych toksykacji, które, zdaniem autora, bardzo często wywołują schorzenia dziąseł, winno być skierowywane na kanał kiszkowy i wątrobę, albo celem zapewnienia temu ostatniemu narządowi spokoju na jakiś czas i dania mu możliwości powrotu do normalnej tonacji, albo w ostatecznym razie do pobudzenia go do wzmożonej czynności.

W granicach niniejszej pracy niepodobna zagłębiać się w szczegóły co do sposobu przepisowywania wszystkich odpowiednich ogólnych środków, mówić o wskazaniach i przeciwwskazaniach do ich zastosowania i t. d. A przytem szczegóły leczenia powinny się zmieniać stosownie do indywidualnych właściwości każdego przypadku. W celu miejscowego leczenia dziąseł można zalecać silnie alkaliczne płukania.

Zapalenie dziąseł przy t. zw. dżatezie moczanowej. Na zasadzie najnowszych badań wypada uważać za wątpliwe, ażeby kwas moczowy odgrywał tak ważną rolę przy podagrze lub podagryzmie, jaką mu dotychczas przypisywano. Z jednej strony — przy rozmaitych chorobach, podczas których wzrasta w znacznym stopniu zawartość we krwi kwasu moczowego i moczanów, często nie znajdujemy żadnej z oznak podagry ani podagryzmu, t. j. ani osadów kwasomoczowych w stawach i innych ulubionych miejscach, ani żadnych mniej lub więcej niewyraźnych objawów, których całokształt przedstawia to, co znane jest pod nazwą dżatezy moczanowej. Przeciwnie — dość często zdarzają się przypadki rzeczywistej podagry, przy której w opuchlinach podagrycznych nie znajdujemy żadnych osadów moczanowych. Według ogólnie przyjętej obecnie opinii, kwas moczowy podczas podagry działa patologicznie przez to, że ma własność tworzenia osadów, zaś w miejscach, w których one uformowały się ostatecznie, powstaje proces zapalny, który zwykle prowadzi do obumarcia (leads to necrosis), sam zaś kwas moczowy ma własności toksyczne zaledwie w lekkim stopniu, a kwasowy jego charakter jest tak nikły, że jako czynnik w kwaśnej toksykacji — acidosis — nie zasługuje na uwagę. Jakże mianowicie są te czynniki, które wywołują miejscowe zapalenie — nie wiemy.

I w „zamaskowanych“ przypadkach podagry, i u oczywiście chorych na podagrę kryształ kwasu moczowego niekiedy osiadają wzdłuż brzegu dziąsłowego, obecność zaś takich kryształów w tak

wrażliwej tkance, jak dziąsła, rozumie się, musi oddziaływać zgubnie i wywoływać chroniczne zapalenie. Dlatego też należy użyć wszelkich sposobów, ażeby nie dopuścić do tworzenia się takich złogów i usuwać je natychmiast, jeśli się pokażą. W celach zapobiegawczych i do ogólnego leczenia można zalecać rozmaite środki, które o ile można zmniejszą ilość krążącego kwasu moczowego i oddziałują na odczyn krwi w ten sposób, że wydzielanie moczanów staje się trudnem lub zgoła niemożliwem.

Nie wchodząc w szczegóły, można uznać za pewnik, że główne, jeśli nie wyłączne źródło kwasu moczowego stanowią nukleiny, t. j. zupełnie wyraźnie określona chemiczna grupa, zawierająca t. zw. puryny („purinring”) i znajdująca się we wszelkich postaciach pokarmów, zawierających jądra komórkowe (cell nuclei). Do takich należą głównie wszystkie wewnętrzne narządy — wątroba, nerki i t. p., zarówno i młode rośliny. Z innych substancji należy wyłączyć z diety wszystkie te, które zawierają t. zw. ekstrakty, gdyż znajdują się w nich owe zasady purynowe, pochodzące od nukleiny (derivatives of nuclein), które szybko zamieniają się w kwas moczowy, gdy tylko dostaną się do ustroju.

Ażeby osiągnąć drugi skutek, t. j. zmienić odczyn krwi, wskazana jest również mocno alkaliczna terapia; i tu nader ważną rolę odgrywają sole wapienne dla zapobieżenia osadom kwasu moczowego, niezależnie od tego, jakiej części ciała zagrażają swą obecnością. Wytwarzanie się kryształów kwasu moczowego pozostaje w dużej zależności od stosunkowej ilości krążących kwaśnych i zasadowych (basic) fosforanów, gdyż kwas moczowy rozpuszcza się w zasadowym fosforanie, nie rozpuszcza się w kwaśnym, wobec tego wszędzie, gdzie jest więcej tego ostatniego, istnieje wielkie prawdopodobieństwo osiadania moczanów.

Wobec tego, że czynniki mechaniczne i zakaźne, wywołując zmiany w miejscowym krwiobiegu, częstokroć powodują zastój w niektórych odcinkach naczyń włosowatych, a zatem przyczyniają się do osadzania moczanów, należy starannie unikać wszelkiego mechanicznego uszkodzenia dziąseł i zwracać szczególną uwagę na aseptykę i czystość. Mówiąc nawiasem, autor nigdy nie widział dobrych wyników z miejscowego stosowania alkaliów w zapaleniu dziąseł przy podagrze.

Kronika i sprawy zawodowe.

= 40-lecie Warsz. T-wa Farmaceutycznego. W dniu II/X r. b. Warsz. T-wo Farmaceutyczne uroczyście obchodziło czterdziestoletni jubileusz swego istnienia. Założono one zostało 22 kwietnia 1872 r. przez grupę aptekarzy tutejszych, na czele których stali: Karol Lilpop, Feliks Sztajnert, Ed. Anders i Winc. Karpiński. Początkowo liczyło ono członków 30. Praca wówczas była jakby organizacyjną: gromadzono i kompletowano zbiory i gabinety, założono bibliotekę i gabinet farmakognostyczny, mineralogiczny, fizyczny, zbiór przyrządów i preparatów chemicznych, zielnik botaniczny, zbiór preparatów anatomicznych i t. p. Niezależnie od gromadzenia zbiorów, T-wo zaczęło organizować się i wewnątrz. W 1½ roku po założeniu zaczęło ono wydawać własny organ: „Wiadomości Farmaceutyczne” (1874 r.), które coraz bardziej rozszerzały zakres spraw naukowych i zawodowych. Prócz tego, T-wo w różnych okresach czasu wydawało szereg prac naukowych z dziedziny historii farmacji, chemji, słownictwa zawodowego i t. d. i t. d. Często wygłaszane w T-wie odczyty i wykłady, nosiły zawsze charakter poważnych prac naukowych. Ogłaszane konkursy prac naukowych wydawały zawsze obfity plon. T-wo przyjmowało udział w różnych kongresach naukowych całej Europy. Z biegiem czasu przy T-wie założono „Kasę pożyczkowo-wkładową”, laboratorium analityczne, kasę wsparcia na rzecz podupadłych farmaceutów oraz wdów i sierot po nich pozostałych. T-wo niejednokrotnie podnosiło i popierało sprawę wykształcenia farmaceutycznego. W r. 1901 opracowano projekt kursów farmaceutycznych dla kobiet; w r. 1906 sporządzony został projekt urządzenia wykładów dla farmaceutów z powodu zawieszenia wykładów w uniwersytecie warszawskim. Jako instytucja centralna, T-wo Farm. od chwili założenia stało się depozytariuszem rozmaitych funduszów i legatów na różne cele naukowo-zawodowe. Od r. 1909 przy T-wie istnieje dział pośrednictwa pracy.

Oto krótki rys historyczny działalności Warsz. T-wa Farmaceutycznego, instytucji, która w dziejach kultury polskiej, zajmuje wybitne miejsce.

Z racji rzadkiego jubileuszu redakcja nasza składa życzenia dalszej owocnej i wytrwałej pracy.

= „**Kuracisto**”. Pod tym tytułem zaczął wychodzić w Warszawie nowy miesięcznik lekarski („Lekarz”) w języku esperanto pod redakcją d-ra Ludwika Chybczyńskiego (Warszawa, ul. Szopena № 1). Prenumerata wynosi: rb. 2.85 = fr. 7.60 = mk. 6.15 = szyl. 6 = kor. 7.20. Redakcja liczy cały szereg współpracowników wszystkich krajów świata. W I-ym n-rze zamieszczono: słowo wstępne, w którym umówiono cel nowego organu i jego doniosłość dla medycyny międzynarodowej, dalej—sprawozdanie z odb. niedawno kongresu esperanckiego, pracę naukową p. t. „Aktinomikozo” (promienica) d-ra F. Moser’a (Rüegsau, Szwajcaria). Redakcja prosi nas o podanie do wiadomości ogólnej, co następuje: „Lekarze, którzy pragną, aby oryginalne ich prace polskie, mogące zainteresować zagranicę, były referowane w esperanckim miesięczniku lekarskim p. t. „Kuracisto” (Lekarz), raczą nadsyłać antoreferaty w jęz. polskim (ewentualnie w esperanto), adresując: Dr. L. Chybczyński, Warszawa, ul. Szopena № 1.

Od administracji.

Wobec kończącego się roku i w celu uregulowania nakładu, uprzejmie prosimy sz. kolegów, którzy nie życzą sobie dalszego prenumerowania „Kroniki”, o wczesne o tem zawiadomienie.

Kolegów, którzy do 1-go stycznia r. p. o powyższem nas nie zawiadomią, uważać będziemy za dalszych prenumeratorów.

Ze względu na znaczne wydatki od r. p. zmniejszymy liczbę n-rów gratisowych.

Prosimy o ostateczne uregulowanie należności za bież. półrocze. Kolegom prowincjonalnym, którzy w bież. miesiącu nie uregulują należności za bież. półrocze, zmuszeni będziemy wysyłać „Kroniki” od 1-go stycznia r. p. wstrzymać.

Wobec tego, że na kilkakrotne listy nasze wielu kolegów z prowincji, którzy dotychczas nie uregulowali prenumeraty za ubiegłe półrocze, wcale nie reaguje, zmuszeni będziemy, o ile nie uregulują oni należności w możliwie krótkim czasie, nazwiska ich podać do wiadomości publicznej. Nie mamy innego punktu wyjścia. Nikomu z pismem nie narzucamy się, a wysyłamy je tylko na żądanie, słusznie więc upominamy się o należność.

Redaktor i Wydawca Lekarz-Dentysta **M. Krakowski.**

Czcionkami Drukarni Naukowej, Warszawa, Mazowiecka 8.